Autochthone Thrombose beider Mesenterialarterien.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

GESAMTEN MEDIZIN

VERFASST UND

EINER HOHEN MEDIZIN. FACULTÄT

DER

KGL. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT

ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

EMIL STEPHAN,

CAND. MED.

AUS GLATZ IN SCHLESIEN.

GLATZ.
Druck von L. Schirmer.
1896.

Referent:

Obermedizinalrat Professor **Dr. Bollinger.**

MEINEM LIEBEN ONKEL

HERRN EMIL STEPHAN

ALS

EIN ZEICHEN DER DANKBARKEIT.

Da die Casuistik über den Verschluss der Mesenterialarterien nicht übermässig gross ist, dürfte es vielleicht nicht ganz unfruchtbar erscheinen, zwei neue Fälle dieser Art näher zu besprechen, insbesondere, weil ein gleichzeitiger thrombotischer Verschluss beider Gekrösarterien — soweit ich dieses aus der mir zugänglichen Literatur entnehmen konnte — bisher noch nicht beschrieben wurde.

Fall I. Dienstmann G. 60 Jahre.

Der 60jähr. Dienstmann G. erkrankte am Sonntag, den 9. Febr. 1896, auf seinem Standplatz ganz plötzlich so heftig, dass er nur mehr mit Mühe seine nahe Wohnung erreichen konnte. Er klagte über äusserst heftige Schmerzen im Unterleib. Appetit war vorhanden, doch wurde das Genossene unmittelbar nach der Mahlzeit fast unverändert wieder ausgebrochen. Blut war niemals beigemischt; der Stuhl war regelmässig, ziemlich weich, aber nicht diarrhoisch und ebenso wenig auffallend übelriechend. Harn war braun mit gelblichem Schaum. Montag und Dienstag steigerten sich die Schmerzen und konnten nur durch Morphium etwas gelindert werden. In der Nacht zum Mittwoch wurde der Kranke soporös, antwortete früh nicht mehr auf Anrufen und wurde gegen Mittag durch die freiwillige Rettungsgesellschaft ins Spital verbracht; dort wurde folgender **Status** aufgenommen:

Patient ist ziemlich gross, abgemagert. Hautfarbe gelblich, mit einem Stich ins Braune. Thorax flach, Pupillen eng, gleich weit, träge reagierend. Kopf anscheinend nach rückwärts gezogen. Abdomen etwas eingesunken. Bewusstlosigkeit.

Über der linken Lungenspitze Dämpfung, sonst normaler Schall. Über der Dämpfung abgeschwächtes Atmen.

Herzdämpfung von gehöriger Grösse;

Töne rein, aber sehr leise. Puls deutlich verlangsamt.

Leberdämpfung erscheint verkleinert.

Milz nicht vergrössert.

Stuhl und Urin nicht vorhanden.

Temperatur normal.

Abends $10^1/_2$ Uhr Exitus im tiefsten Coma.

Da der Verstorbene keine Angehörigen hinterlassen hat, war über seinen Gesundheitszustand in früheren Jahren nichts zu ermitteln. Er wohnte jedoch in letzter Zeit zur Miete bei einer Frau, die mir sehr verständig und ruhig erschien; daher glaube ich, dass sowohl ihre ersten wie die folgenden Angaben zuverlässig sind. G. trank auffallender Weise kein Bier, war aber dafür dem Schnapsgenuss in hohem Masse ergeben. Etwa seit Oktober vorigen Jahres zeigte er eine gelbe Hautfarbe; ferner an Unterleib und Beinen wassersüchtige Anschwellung, die jedoch zeitweilig ganz verschwand. Appetit und Stuhl war normal, aber die Atmung erschwert; auch trat sehr leicht Herzklopfen ein. Überhaupt war G. seit der erwähnten Zeit „nicht mehr recht gesund", bis er mit einem mal schwer erkrankte.

Herr Dr. Dürck machte am 13. II. 1896 die Obduktion. (Sekt.-Journal No. 145. 1896.)

Ziemlich grosse, männliche Leiche in mässigem Ernährungszustande mit gelb-bräunlich gefärbten Hautdecken. Fettpolster über Brust und Bauch gering. Muskulatur ziemlich kräftig entwickelt. Im Abdomen etwa $^3/_4$ l stark getrübte, etwas übelriechende Flüssigkeit; über dem kleinen Becken eine Anzahl Dünndarmschlingen mit blauschwarz verfärbtem Peritonealüberzug und stark geschwelltem Mesenterialansatz. Zwerchfellstand links an der vierten, rechts an der fünften Rippe. Der Herzbeutel liegt 5-Markstück gross vor; in demselben keine abnorme Flüssigkeit. Auch beide Pleurahöhlen sind leer. Linke Lunge gross, stark gebläht, Oberlappen schneidet sich knisternd,

Luftgehalt vermehrt, Parenchym trocken, substanzarm. Der Unterlappen etwas blutreicher, keinerlei Einlagerung. Bronchialschleimhaut stark gerötet, Drüsen klein.

Rechte Lunge ähnlich wie links mit geblähten Alveolen. Lungengewebe ziemlich stark, hyperämisch, genügend lufthaltig. Die peribronchialen Lymphdrüsen induriert, auf dem Durchschnitt von tintenschwarzer Farbe.

Der Magen ist ziemlich gross und enthält fast $^1/_2$ l wenig verändertes Blut. Die Schleimhaut erscheint gleichmässig schiefergrau imbibiert, etwas verdickt und nicht geschwellt. Im Dünndarm fast in der ganzen Länge beinahe reines Blut; in den schwärzlich-bräunlich verfärbten Partieen sind die Darmwandungen stark geschwellt, überall gleichmässig blutig infiltriert und sehr brüchig. Die Schleimhaut ist jedoch erhalten und ohne Belag. Das Coecum sowie das ganze Colon sind mit teerartigen Massen ausgefüllt. Die Arteria mesenterica superior und inferior zeigen sich in ihrem ganzen Verlauf bis in die feineren Äste mit thrombotischen Massen ausgefüllt, welche der Gefässwand leicht adhärieren.

Leber sehr klein. Oberfläche deutlich fein granuliert. Kapsel milchig und verdickt. Auf dem Durchschnitt erscheint das Parenchym unregelmässig gefeldert und von netzförmigen Bindegewebsfurchen durchzogen, zwischen denen icterische Parenchympfröpfe vorspringen. Die Gallenblase ist mit teerartiger, fast schwarzer Galle angefüllt.

Der rechte Ventrikel ist mit sehnig getrübtem Epicard überzogen. Die Coronargefässe weisen starke Schlängelung auf. Das subepicardiale Fett ist ziemlich reichlich. Der rechte Ventrikel besitzt die Grösse eines Hühnereies, der linke hat einen geringeren Umfang, aber beträchtlich hypertrophische Muskelwandungen. Die Aortenklappen sind etwas fibrös verdickt, alle übrigen zart und freibeweglich. Das Endocard ist durchsichtig, die Aortenintima glatt und glänzend. Auch das ganze übrige Gefässsystem ohne pathologischen Befund.

Die Milz ist mit runzliger, stark fibrös verdickter Kapsel überzogen. Auf dem Durchschnitt sinkt sie stark zurück; sie ist blutarm, das Stroma bedeutend hypertrophisch. Follikel nicht erkennbar.

Beide Nieren mit geringer Fettkapsel und leicht abziehbarer Fibrosa. Oberfläche ziemlich dunkelblaurot, auf dem Durchschnitt Zeichnung von Mark und Rinde nicht sehr deutlich, beide etwas geschwunden. Markkegel leicht verkürzt. Nierenbecken weit und fettreich.

Schädeldach dünnwandig, mit sclerotischer Diploe. Dura schlaff, die weichen Häute über der Convexität durchsichtig, glatt, ohne Einlagerungen. Basale Hirngefässe dünnwandig, collabiert und leer. Grosshirnsubstanz schneidet sich weich; in der weissen Substanz spärliche, zerfliessende Blutpunkte. Hirnkammern von geringer Grösse. Zeichnung der Basalganglien ziemlich deutlich erkennbar. Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata ohne pathologischen Befund.

Gewicht der Organe.

Gehirn . . .	1380 gr	Rechte Lunge	500 gr
Herz	340 „	Linke „	650 „
Leber . . .	790 „	Rechte Niere	280 „
Milz	150 „	Linke „	

Anatomische Diagnose: Autochthone Thrombose beider Mesenterialarterien. Hämorrhagischer Infarct und Necrose der Darmwand des untern Ileums und ausgedehnte diapedetische Blutungen im Magen und Darmkanal. Atrophische Lebercirrhose. Hyperthrophie des linken Ventrikels. Emphysem beider Lungen.

Fall II. Frau L. 37 Jahre.

Patientin erkrankte am 13. April 1896 plötzlich unter starken schneidenden Schmerzen in der Nabelgegend. Letzte Regel Ende März, 5tägig, anfangs mit Schmerzen, Blutverlust gering. Ein grosser Leib und gelbliches Aussehen besteht seit 2 Monaten. Seit mehreren Jahren

weisser Fluss. Vier Partus, 1 Abort. Als Ursache ihrer jetzigen Erkrankung giebt Patientin Erkältung an. Stuhlgang unregelmässig, zeitweilig mit starken Schmerzen; in den letzten Tagen war er ganz angehalten. Urinieren ohne Beschwerden. Samstag, den 18. trat häufiges Erbrechen ein, weshalb Patientin von ihrem Arzte dem Krankenhause überwiesen wurde.

Status.

19. IV. 96. Anämische Person in sehr schlechtem Ernährungszustande; Hautfarbe gelblich, Leib hochgradig aufgetrieben, nirgends druckempfindlich. Schall tympanitisch, nirgends Dämpfung, keine deutliche Resistenz. Bei der Abtastung des Abdomens gehen reichlich Gase ab. Untersuchung per rectum ergiebt eine bedeutende Auftreibung desselben; es ist vollständig leer, die Wandungen, so weit erreichbar, weich. Die Untersuchung per vaginam ergiebt eine Verlagerung des Uterus nach hinten und rechts ohne Knickung. Ovarien nicht zu fühlen. Durch die Scheidengewölbe fühlt man keinerlei Resistenz. Lunge normal. Herztöne leise, aber rein. Puls klein und langsam. Temperatur normal. Der Harn enthält Gallenfarbstoffe. Auf einen niedrigen Einlauf und Calomel erfolgt keine Stuhlentleerung.

21. IV. Auf Ölklysma werden spärliche Mengen dunklen Kotes entleert. Starke Schmerzen im Leib. Erbrechen, aber ohne Blutbeimengung. Temperatur normal.

22. IV. Auf Applizierung eines hohen Einlaufs entleeren sich reichlich dunkelgefärbte Kotmassen, nicht stinkender als gewöhnlich. Zugleich wird viel Blut erbrochen. Der Leib ist stark druckempfindlich. Patientin sieht noch anämischer aus wie früher. Therapie: Glacies ad Abdomen. Tinct. hämostyptica Dentz. Morph. Temperatur am Abend 37,9.

23. IV. Andauerndes Erbrechen von Blut. Mittags beginnt Coma. Temperatur abends 37,7. Um 11 Uhr Exitus.

Seciert am 24. IV. 1896 von Herrn Dr. Dürck.
(Sektionsjournal No. 338. 1896.)

Kleine, weibliche Leiche in sehr schlechtem Ernährungszustande mit gelblichen Hautdecken. Aus dem Munde quillt reichlich kaffeesatzähnliche Flüssigkeit. Fettpolster sehr gering, Muskulatur dunkel. Abdomen ziemlich stark aufgetrieben. Das fettreiche, grosse Netz ist herabgeschlagen und bedeckt ein aufgeblähtes Dünndarmconvolut, dessen Peritonealüberzug dunkelrot, fast schwärzlich verfärbt ist und dessen einzelne Schlingen untereinander durch frische fibrinöse Massen verklebt sind. Eine dieser Darmschlingen zeigt in ihrer hinteren Seite einen über der linken Darmbeinschaufel gelegenen für einen Finger bequem durchgängigen Schlitz mit staffelförmigen Rändern. Im kleinen Becken und den abhängigen Teilen des Abdomens reichlich schmutzig braune übelriechende Flüssigkeit. Leber nicht vorragend. Zwerchfellstand beiderseits vierte Rippe. Herzbeutel 5-Markstück gross vorliegend, enthält wenige Tropfen klaren Serums. Linke Lunge an der Spitze leicht adhärent, ebenso rechte Lunge. Beide Pleurahöhlen frei. Linke Lunge mit glatter, durchsichtiger Pleura. Beide Lappen, besonders in den unteren Teilen, stark durchfeuchtet. Luftgehalt reduziert. Vorgeschritten cadaverös verändert. Auch die rechte Lunge ziemlich stark ödematös und faulig.

Magen gross; Schleimhaut gleichmässig graugelblich, gefeldert, derb, leicht belegt. Die obersten Partieen des Duodenums und Ileums mit nur leicht belegten schmutzig grauroten Wandungen. Die oberen Partieen des Ileums haben sehr brüchige und stark belegte Wandungen, die fast schwarz verfärbt sind. Etwa $^3/_4$ m unterhalb des Duodenums eine kreisrunde, die Darmwand durchsetzende Öffnung von der Grösse eines 50-Pf.-Stückes. Der Schleimhautdefekt bedeutend grösser als die in weiterem Umfang erhaltene Muskularis. — Schleimhaut in den schwärzlich verfärbten Partieen überall enorm geschwellt, stark gefaltet, blutig imbibiert, ohne Schorfe und ohne irgend welche erkennbare Substanzverluste. Auch das Mesen-

terium stark belegt und von Blutungen durchsetzt. Erst vom Coecum ab im Dickdarm wird die Schwellung der Schleimhaut geringer. Das ganze Colon mit verändertem Blut angefüllt. Auch hier nirgends Follikelschwellung oder Substanzverluste. Bei Eröffnung der Mesenterialarterien zeigen sich alle Zweige derselben von, der Wand innig anhaftenden, thrombotischen Massen erfüllt, die zum Teil auf kurze Strecken polyform zerfallen sind. Das Gefässlumen ist auf ein Minimum beschränkt.

Leber klein, mit heller noch ziemlich glatter Oberfläche. Aus den verwaschenen grauen Acinis erheben sich kleine grüngelbliche Pfröpfe, welche der Schnittfläche ein körniges Aussehen verleihen. Aus den grossen Gefässen auf Druck etwas dunkles, teerartiges Blut auspressbar. In der Gallenblase ein wenig dunkelbraune zähe Galle.

Herz von geringem Umfang. Epicard ziemlich fettreich. Durch das Endocard schimmern gelbe Flecken. Beide Ventrikel sind ziemlich klein und enthalten zähe Speckgerinnsel. Endocard durchsichtig, ebenso auf den Klappen. Myocard schmutzig braunrot, teilweise streifig mit Blutfarbstoff imbibiert. Die Aortenintima ist normal.

Milz in allen Durchmessern stark vergrössert. Consistenz zäh. Pulpa auf dem Durchschnitt graubraun, etwas zurücksinkend. Follikel fast nirgends erkennbar. Gerüst ziemlich deutlich.

Linke Niere mit geringer Fettkapsel und locker adhärenter Fibrosa. Oberfläche glatt; auf dem Durchschnitt Zeichnung von Mark und Rinde sehr deutlich. Bindegewebe blass graubraun, gehörig breit. Markkegel dunkel graurötlich. Nierenbecken mässig fettreich mit ziemlich blasser Schleimhaut, rechte Niere wie die linke.

Gehirn ohne pathologischen Befund.

Gewicht der Organe.

Gehirn . . .	1350 gr	Rechte Lunge	440 gr
Herz	280 „	Linke „	400 „
Leber . . .	790 „	Rechte Niere	300 „
Milz	630 „	Linke „	

Anatomische Diagnose: Autochthone Thrombose aller grösseren Mesenterialarterienäste. Hämorrhagischer Infarct und Necrose eines grossen Dünndarmabschnittes mit sekundärer Perforationsperitonitis. Atrophische Lebercirrhose. Adipositos cordis.

Die einschlägige Literatur berichtet fast ausschliesslich von Embolieen der Mesenterialarterien. Deshalb drängte sich auch, zumal da beide Gefässe gleichmässig verstopft waren, der Gedanke auf, dass es sich hier ebenfalls um einen embolischen Verschluss handle. Es wurde also sorgfältig nach einer gemeinsamen Ursprungsquelle gesucht. Im Herzen konnte sie nicht liegen. Das Endocard war ja durchsichtig, die Klappen waren frei beweglich und zart, mit Ausnahme der bei Fall I leicht fibrös verdickten Aortenklappen. Auch die Herzohren, sonst ein Lieblingssitz thrombotischer Massen, erwiesen sich frei. Die in ganzer Länge aufgeschnittene Aorta zeigte weder ein Aneurysma noch atheromatöse oder sclerotische Stellen. So dürfen wir auch nicht an einen von jenen ungemein seltenen Fällen denken[1]), wo „von einer einzigen kleinen veränderten Stelle“ bei sonst ganz intakten Gefässen eine Embolie ausging. Ferner ist es doch ein seltenes Vorkommnis, dass bei Embolie eines grösseren Gefässbezirkes Gehirn, Lunge, Niere und Milz ohne jeden hämorrhagischen Infarct gefunden werden, wie es hier der Fall war.

Also ist die Annahme einer Embolie wohl hinfällig. Dagegen machten die Gerinnsel schon makroskopisch den Eindruck geschichteter Thromben, und das Mikroskop bestätigte es. Sodann füllten die Massen beide Gefässe auf eine sehr weite Strecke hin aus und hafteten an der

---

1) Kaufmann, Über den Verschluss der Art. mes. sup. durch Embolie. Virchows Archiv B. 116. 1889.

Wand, während Emboli, namentlich frische, nur lose aufsitzen und leicht aus dem Gefässlumen herauszuheben sind.

Wie entstanden nun die Thromben? Adenot[1]) beschrieb einige Thrombosen der Mesenterialarterien und fand immer die Gefässwand hochgradig entartet. Bei Hahn[2]) zeigte sich „die Intima (der art. mes. sup.) verdickt, verkalkt, atheromatöse Geschwüre enthaltend". Litten, der schon im Jahre 1875 eine ausgezeichnete, von uns noch öfter zu nennende Arbeit über die Embolie der Art. mes. sup.[3]) veröffentlicht hat, gab später[4]) als Ursache für Thrombenbildung eine besondere Form von circumscripter Endarteritis an, welche er „die gitterförmige" nannte. Aber hier zeigte sich auch die Intima derjenigen Stellen normal, an denen die Gerinnsel sassen.

Trotzdem wird der Beweis, dass es sich wirklich um autochthone Thromben handelt, nicht allzuschwierig sein, wenn wir uns die Bedingungen vergegenwärtigen, unter denen überhaupt eine Agglutination und Gerinnung des Blutes im lebenden Gefäss zustande kommt.

Nach den neueren Untersuchern, welche den Vorgang direct unter dem Mikroskop beobachteten, geht jeder Thrombosierung eine Abnahme der Strömungsgeschwindigkeit voraus. Adenot zitiert drei Fälle die unmittelbar als Beleg hierfür gelten können. Colin sah zweimal Thrombose der Arteria mes. sup. dadurch entstehen, dass beträchtliche tuberculöse Massen das Gefäss comprimierten, und Lannois fand dasselbe Ereignis bedingt durch haselnussgrosse, verkalkte Lymphdrüsen. Eine solche rein lokal wirkende Ursache liess sich bei unseren Kranken nicht auffinden, aber trotzdem

---

1) Adenot, Thrombose de l'artère mésent. infér. Revue de méd. X. 1890. — 2) Hahn, Ludwig, Ein Fall von Thrombose der Art. mes. sup. Inaug.-Dissert. München 1889. (Herr Prof. Dr. Bollinger hatte die Güte, mich noch auf diesen Fall aufmerksam zu machen, als meine Arbeit bereits abgeschlossen war.) — 3) Litten, Über die Folgen des Verschlusses der Art. mes. sup. Virchows Archiv B. 63. 1875. — 4) Litten, Deutsche mediz. Wochenschrift No. 8. 1889.

ist die Verlangsamung sicher eingetreten. In beiden Fällen war das Herz degeniert; dass ein schwer veränderter Muskel nicht mit der Energie eines gesunden die jeweils in ihm enthaltene Blutmenge fortschaffen kann, ist selbstredend, und giebt sich schon in der Pulsverlangsamung kund. Bei geschwächter und verlangsamter Herzthätigkeit aber nimmt der Blutdruck und damit zugleich die Geschwindigkeit in den Gefässen ab. Eine weitere Behinderung der Circulation war durch die atrophische Lebercirrhose veranlasst. Diese erschwert durch Compression der kleinsten Lebergefässe den Abfluss aus der Vena portarum, und es treten Stauungserscheinungen in allen ihren Ästen auf, zu denen ja auch die Venae mesentericae gehören. Wirkt diese Überfüllung schon bei einem Individuum mit gesundem Herzen auf das arterielle System zurück, indem sie leicht zum Stauungskatarrh führt, so wird ein geschwächtes Herz noch viel weniger im Stande sein, die normale Strömungsgeschwindigkeit aufrecht zu erhalten.

Als nächste Folge der verlangsamten Strömung ergab sich eine andere Verteilung des Blutes im Gefässrohr. Während normalerweise sich in dem trägen „Randstrom“ nur vereinzelte Leukocythen finden, und fast alle körperlichen Elemente in dem raschen „Axenstrom“ fortbewegt werden, treten letztere nun massenhaft an die Wand der Gefässe und finden viel leichter Gelegenheit, an ihr fest zu haften. Ferner machten es die genannten Untersuchungen zur Gewissheit, dass pathologisch verändertes Blut mehr zur Thrombenbildung neige als gesundes, und bei unseren Kranken war das Blut zweifellos nicht mehr normal. Bei Fall I ist die Anwesenheit von Gallenbestandteilen im Harn wahrscheinlich (was aus seinem braunen Aussehen und der gelblichen Farbe des Schaumes geschlossen werden darf), bei Fall II sind sie chemisch nachgewiesen. Haut und Leber zeigten sich icterisch. Also waren auch im Blut Gallensäuren und Farbstoffe enthalten, und wir wissen, dass diese die Gerinnung des Blutes fördern. Ausserdem

setzen sie die Zahl der Atemzüge und Herzschläge herab, und wie letzteres den Blutdruck beeinflusst, ist schon angegeben.

Somit glaube ich, dass auch ohne vorausgegangene endarteriitische Prozesse sich ein Thrombus im lebenden Gefäss bilden kann. Dabei bleibt immer noch die Möglichkeit offen, dass durch die langdauernde Ernährungsstörung und die Anwesenheit der Gallenbestandteile Veränderungen in der Intima gesetzt worden sind, welche wir mit unsern gegenwärtigen Hülfsmitteln noch nicht nachzuweisen vermögen.

Das weitere Schicksal des der Circulation entzogenen Gebietes ist im wesentlichen von zwei Umständen abhängig: erstens, ob der Verschluss thrombotischer oder embolischer Natur ist, und zweitens, ob das Gefäss eine Endarterie ist oder nicht. Den ersten Punkt haben wir oben eingehend erörtert und gesehen, dass der Verschluss nur allmählich zustande gekommen sein kann. In den allermeisten Gefässprovinzen wären unter diesen Umständen schwere Erscheinungen ausgeblieben, weil Zeit genug zur Bildung eines ausreichenden Collateralkreislaufes gegeben war. Wenn unsere Fälle einen ungünstigen Ausgang nahmen, so lag das an dem eigentümlichen Verhalten der Gekrösarterien, namentlich der oberen. Cohnheim nannte bekanntlich jene Arterien „Endarterien", welche keine Anastomosen mehr mit anderen Gefässen eingehen und wies nach, dass der Verschluss solcher Arterien hämorrhagischen Infarct und Necrose des von ihnen versorgten Gebietes zur Folge habe. Dabei entging es ihm nicht, dass bei Embolie der oberen Gekrösader der zu ihr gehörige Darmabschnitt, das heisst, das untere Querstück des Duodenum, das ganze Jejunum und Ileum sowie das Colon bis zur Flexura coli sin., necrotisch wurde, obwohl jene Arterie gar keine „Endarterie" ist. Denn ihr oberster Ast, die Art. pancreatico-duodenalis inf. anastomosiert mit der Art. pancreatico-duodenalis sup., die ein Zweig der Art. hepatica ist, und ihr unterster Ausläufer, die Art. colica med., tritt in Verbindung mit der Art.

colica sinistr., dem ersten Aste der Art. mes. inf. Er suchte diesen offenbaren Widerspruch durch die Annahme zu erklären, dass multiple kleine Emboli bis in die letzten arteriellen Anastomosen geworfen würden und so das Gefäss thatsächlich zur Endarterie machten. Aber diese Annahme entbehrt gänzlich der Bestätigung durch Sektionsbefunde und muss wohl aufgegeben werden, seit Litten unter Cohnheims eigener Leitung in einer gründlichen und umfassenden Experimentalarbeit völlige Klarheit auf diesem Gebiete geschaffen hat. Er zeigte, dass durch die genannten Anastomosen eine Injektion des von der oberen Gekrösader versorgten Darmstückes nur unter einem so hohen Druck möglich ist, wie er durch die natürlichen Kräfte des Körpers niemals erreicht wird. Faber[1]) wies noch darauf hin, dass die Anastomosen mit der Art. pancreatico-duodenalis sup. „verhältnismässig ganz geringfügig" seien, und dass die untere Gekrösarterie, welche die Hauptanastomosen liefert, ein viel kleineres Lumen habe wie die obere. Strömte selbst der ganze Inhalt der Art. mes. int. in der mes. sup., so würde er in deren weiten Bahnen nur unter einem äusserst niedrigen Druck, folglich sehr langsam, dahin fliessen und die Widerstände in den Capillaren nicht überwinden können. In prächtiger Anschaulichkeit schildert uns Litten die Folgen der Ligatur des Stammes der Art. mes. sup.: „Mit dem Moment der Fadenzuschnürung steht die Circulation im ganzen Gebiet augenblicklich still, und jede Spur von Pulsation erlischt. Die Darmschlingen werden bläulich weiss, bucklig und bäumen sich hoch auf. Die Arterien collabieren und die Venen treten deutlich hervor. Die Anämie des Darmes nimmt immer mehr zu, er kontrahiert sich, wird kalt und starr. Diese Kontraktion, welche anfangs immer stärker wird, weicht allmählich einer Erschlaffung. Lässt man die Ligatur liegen, so tritt bis zum Tode keine arterielle Circulation mehr ein." Er bezeichnet also mit vollem Recht

1) Faber, Die Embolie der Art. mes. sup. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1875.

das Gefäss als „functionelle Endarterie“. — Virchow[1]) sah nun zwar die Art. mes. sup. in einen harten Strang verwandelt, ohne dass im Jejunum oder Ileum pathologische Veränderungen eingetreten waren. Tiedemann fand in einem ähnlichen Falle die Arteriae pancreatico-duodenales und die obersten Äste der Art. mes. inf. collateral erweitert. Ferner berichten Moos[2]) und Lereboullet[3]) über je einen Patienten, der alle klinischen Symptome von Embolie der Art. mes. sup. bot und dennoch genas. Aber[4]) „jedenfalls scheint dieser Vorgang der Heilung, welcher auf frühzeitiger Entwickelung des Collateralkreislaufes beruht, im Gebiete der Dünndarmarterien zu den allergrössten Seltenheiten zu gehören“ und selbst der Vorteil, dass der Verschluss in unseren Fällen nur allmählich auftrat, konnte wegen der überaus ungünstigen allgemeinen Circulationsverhältnisse nicht ausgenützt werden.

Wesentlich günstiger liegen die Verhältnisse bei der Art. mes. inf. Ihr oberster Ast, die Art. col. sinistr. anastomosiert mit der Art. col. med. aus der oberen Gekrösarterie und ihr letzter Zweig, die Art. hämorrhoidea sup. mit der Art. hämorrhoidea med. und inf. aus der Art. hypogastrica. Ihre Anastomosen sind grösser, ihr Verbreitungsgebiet ist kleiner wie bei der Art. mes. sup. und sie ist nach Litten weder im anatomischen Sinne noch ihrer functionellen Bedeutung nach als Endarterie aufzufassen. Bei isolierter Unterbindung stellt sich schon nach 2 Stunden ein genügender Collateralkreislauf her, obgleich wohl zu bemerken ist, dass für unsere Patienten die Anastomosen mit der Art. mes. sup. wertlos waren. —

Von der Art. hypogastrica konnte noch viel weniger ein genügender Collateralkreislauf geliefert werden, und so traten schliesslich alle jene deletären Folgen ein, die wir nach absolutem Verschluss einer Endarterie beobachten.

---

1) Virchow, Gesammelte Abhandlungen S. 438 39. — 2) Moos, Virchows Archiv B. 41. 1867. — 3) Lereboullet, Étude clinique des hémorrhagies intestinales dues aux embolies de l'artère mésentérique. Gaz. hébdom. de med. et de chir. 1875. — 4) Litten, siehe No. 3, Seite 13.

Es entsteht ein anämischer Infarct, der durch sekundäre Blutung zum hämorrhagischen Infarct werden kann. Nunmehr erleiden gerade die specifischen Gewebe eines Organes die schwersten Veränderungen und es kommt zur Necrose, die beim Darm schon in 2—2½ Stunden eintritt. Von diesem Punkte an zeigen die beiden Fälle ein verschiedenes Verhalten. Bei Fall II kam es zu einem perforierenden Darmgeschwür mit staffelförmigen Rändern, und die Folge war natürlich eine acute Peritonitis. Im Fall I war jedoch die Schleimhaut erhalten und ohne Belag. Dieses scheint sogar das Gewöhnliche zu sein; wenigstens sagt Nothnagel[1]): „Vielleicht erklärt sich das seltene Vorkommen der Geschwürsbildung aus dem rasch eintretenden tötlichen Ende in solchen fast immer sehr schweren Krankheitsfällen, welches den Prozess nur ausnahmsweise bis zur Perforation in den Darm sich entwickeln lässt." Aber auch dann, wenn die Necrose keinen Substanzverlust verursacht hat, setzt die aufgelockerte Schleimhaut und die in ihren tieferen Schichten gleichfalls geschädigte Darmwand der Einwanderung von Bacterien und Coccen keinen Widerstand mehr entgegen. Hierbei ist vor allem an das Bacterium coli commune zu denken, das sich stets im Darminhalt findet und nicht blos saprophytisch, sondern auch pathogen wirken kann. Darum finden wir auch denselben Ausgang wie in Fall II.

Klinisch treffen wir auf viel grössere Verschiedenheiten, als man nach dem pathologisch-anatomischen Befunde annehmen sollte. — Die vorhandenen klinischen Daten beziehen sich auch hier, wie in der pathologischen Anatomie, fast nur auf Embolieen der Arteriae mes., aber wir müssen sie dennoch verwenden. — Litten fand nach Ligatur des Stammes der Art. mes. sup. (die ja in Bezug auf die Folgen dem völligen Verschluss durch Embolie

1) Nothnagel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes. Berlin 1884. S. 227.

analog ist) an ca. 40 Hunden übereinstimmend folgende klinischen Symptome: „Grosse Mattigkeit und kolossale Depression des animalen Nervensystems, aufgehobene Fresslust, zuweilen Erbrechen. Entleerungen von blutig teerartigen Massen per anum, welche einen aashaften Geruch verbreiteten. Mit Eintritt derselben Herabsinken der Körperwärme, Meteorismus.“ — Leider beobachtet man diesen Symptomencomplex, dem noch äusserst heftige Schmerzen im Abdomen hinzuzufügen wären, nur selten vollständig. Die Schwierigkeit der Diagnose erhellt wohl am besten aus Kussmauls[1]) Worten: „Man darf ein solches Ereignis (gemeint ist Embolie der Art. mes.) dann als eingetreten betrachten, wenn unter Umständen, welche die Annahme einer Embolie überhaupt zulassen, Symptome von Darmblutung, Enteritis und selbst Peritonitis auftreten, ohne dass ein anderer Grund für die Entstehung dieser Zufälle gefunden werden kann.“ — Als das wichtigste Symptom sehen diese beiden Autoren sowie Gerhardt[2]) profuse blutige Diarrhöen an. Aber abgesehen davon, dass man mit aller Sicherheit eine Darmblutung aus anderen Ursachen ausschliessen muss, sind genug Fälle bekannt, wo blutige Stühle fehlten; so im ersten Falle bei Kaufmann, bei Faber in 4 Fällen, bei Marchiafava und Marioti[3]), bei Aronsohn, Clément und Lépine.[4]) Letzterer fand eine enorme Hämorrhagie im Darm, die keinerlei äussere Erscheinungen gemacht hatte. Das Fehlen der blutig diarrhoischen Entleerungen ist nicht einmal so überraschend, wie es auf den ersten Blick erscheint. Mit der Necrose der Darmwand tritt zugleich Paralyse ihrer Muskulatur ein, und die Peristaltik hört auf. Diarrhöen waren in unseren beiden Fällen nicht vorhanden, und in Fall II erfolgte Stuhl erst nach Einläufen.

---

1) Kussmaul, Würzburger med. Zeitschrift. No. 5. 1863. — 2) Gerhardt, Ebenda. No. 4. 1863. — 3) Marchiafava und Marioti. Riforma medica 1887. — 4) Citiert bei Adelot, siehe No. 1, Seite 13.

Erbrechen, das eine Peritonitis sonst gewöhnlich begleitet, ist merkwürdigerweise nur von Oppolzer[1]), Moos[2]) und Pieper[3]) beobachtet worden. Kaufmann fügt einen Fall von Ileus hinzu. Beträchtliches Absinken der Temperatur, wohl veranlasst durch die innere Blutung, kann nur dann beobachtet werden, wenn die Zeit zur Entwickelung einer Peritonitis nicht hinreicht, und Ascites ist nur bei grösserer Exsudatmenge nachzuweisen. — Cohn[4]) sah in der Gegend des Ileums Tumoren, die sich als Blutsäcke zwischen den Mesenterialplatten erwiesen. Doch teilt er nur zwei Beobachtungen mit, sodass dieser Befund sehr geringen diagnostischen Wert besitzt. — Kommen neben den genannten Symptomen Embolieen in sonstigen Gefässgebieten (z. B. in Gehirn oder Netzhaut) zur Beobachtung, so wird man darin eine wertvolle indirekte Bestätigung der Diagnose zu erblicken haben. Immerhin wird die Erkennung des embolischen Verschlusses einer oder beider Gekrösarterien intra vitam nur selten gelingen und noch schwieriger dürfte die Diagnose einer thrombotischen Verstopfung sein. Hahn ist bei seiner Epikrise zu demselben Resultate gekommen.

Die ersten Anfänge der Erkrankung verlaufen gewiss unbemerkt oder verbergen sich unter dem Grundleiden, das allmählich zur Obliteration der beiden Arterien führt. Die Gefässlumina werden immer enger und die Ernährung der Darmwand beginnt zu leiden. Symptome eines chronischen Magen-Darmkatarrhs treten auf, die sich ganz ungezwungen auf Alkoholintoxication oder andere schädlichen Einflüsse zurückführen lassen. Haben die Ernährungsstörungen der Darmwand einen gewissen Grad erreicht, dann genügt eine an sich vielleicht ganz unbedeutende Schädlichkeit, um plötzlich die schwersten Erscheinungen hervorzurufen. Treten nun heftige Leib-

1) Oppolzer, Allgem. Wien. med. Zeitung. No. VII, 1862. — 2) Moos, siehe No. 2, Seite 17. — 3) Pieper, Med. Centralzeitung, Juli 1865. — 4) Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten, Seite 548 u. f.

schmerzen, Erbrechen und blutige Diarrhöen auf, kommt es bei schnellem Fallen der Temperatur zu Meteorismus, Ascites und Coma, fehlen jegliche Anzeichen von Embolieen in andern Organen, während die oben erwähnten, prädisponierenden Momente für Thrombose vorhanden sind, und gelingt es vielleicht gar, im Speculum aus den obern Partieen der Rectalschleimhaut schwarzes Blut rieseln zu sehen[1]), so wird man mit grösster Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf thrombotischen Verschluss der Arteriae mesentericae stellen können.

Über den ersten Patienten liess sich im Spital anamnestisch nur feststellen, dass er „schon längere Zeit leidend gewesen sein soll und am Vormittag desselben Tages bewusstlos im Bett gefunden wurde". — Die aashaft stinkenden Stühle fehlten gänzlich. Meteorismus war ebenfalls nicht vorhanden, und der geringe Ascites klinisch nicht nachzuweisen; das Abdomen zeigte sich im Gegenteil leicht eingezogen. Dem Sinken der Temperatur war offenbar durch die beginnende Peritonitis das Gleichgewicht gehalten, und man konnte nicht daran denken, dass einem anscheinend normalen Verhalten zwei entgegengesetzt wirkende pathologische Ursachen zu Grunde lagen.

So blieben aus dem vollständigen Symptomencomplex nur Schmerz, Erbrechen und Coma übrig, und daraus konnte selbstredend keine Diagnose gestellt werden. Im zweiten Falle war eine genauere Anamnese bekannt, und ausserdem eine viertägige Beobachtung im Krankenhause möglich. Trotzdem blieb auch hier die Deutung des Krankheitsbildes unsicher. Die anfängliche Schmerzhaftigkeit des Abdomens verminderte sich in den ersten zwei Tagen. Der Meteorismus bestand seit zwei Monaten und der Ascites liess sich nicht nachweisen: die Temperatur war anscheinend normal. Blutiger aber keineswegs

1) Gerhardt, siehe No. 2, Seite 19.

diarrhoischer Stuhl erfolgte erst auf Einläufe. Nur das Blutbrechen gegen den Exitus hin war charakteristischer.

Es erübrigt noch einige Worte über Prognose und Therapie hinzuzufügen. Endet schon die Embolie der Art. mes. sup. nur äusserst selten in Genesung, so ist bei Thrombose der beiden Gekrösarterien der Ausgang absolut ungünstig. Die Behandlung kann nur symptomatisch sein.

Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger, Herrn Oberarzt Dr. Zaubzer und Herrn Hofrat Dr. Brunner spreche ich für die gütige Überlassung des Materials meinen besten Dank aus.